

10
Lane Medical Lib

ZUR KENNTNISS

DER

**TROPHISCHEN VORGÄNGE
BEI GEISTESKRANKEN.**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

AN DER

UNIVERSITÄT GÖTTINGEN

(Von der hohen Facultät im Juli 1877 genehmigt.)

VON

OTTO BINSWANGER,

früherem II. Assistenzarzt an der Irrenanstalt zu Göttingen.

GÖTTINGEN, 1878.

DRUCK DER UNIV.-BUCHDRUCKEREI VON E. A. HUTH.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Zur Kenntniss der trophischen Vorgänge bei Geisteskranken.

Die nachfolgenden Blätter bilden den ersten Theil einer weiter angeführten Reihe von Beobachtungen, in denen ich an der Hand von Krankengeschichten die auffälligen Erscheinungen kurz wiederzugeben suchte, welche die Ernährung und im weitern Sinne die Regeneration lädirter Gewebstheile bei Geisteskranken darbieten. Wechsel der beruflichen Stellung und Aenderung des Wohnorts liessen mich die Zeit bis jetzt nicht finden den ganzen gesammelten Stoff zum Drucke fertig zu machen, der ausserdem für den Rahmen einer Dissertation zu umfangreich geworden war.

Herr Professor L. Meyer machte schon seit einer Reihe von Jahren in seinen klinischen Vorträgen auf die angeregten trophischen Veränderungen und ihren innigen Zusammenhang mit der bestehenden Psychose aufmerksam und veranlasste mich zu einer zusammenfassenden Bearbeitung derselben. Hiefür, so wie für die vielfache Unterstützung mit Rath und That sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.

Die Begriffsbezeichnung trophische Vorgänge führt uns auf ein Gebiet, das durch physiologische Untersuchungen noch in seinem kleinsten Theile aufgeheilt ist, ja sogar von vielen Forschern in seiner Specifität völlig angezweifelt wird. Die exacte Forschung ist schon bei der Lösung der Frage

nach dem Vorhandensein specifisch trophischer Bahnen auf grosse Schwierigkeiten gestossen. Die allgemein bekannten ingeniosen Versuche von Samuel ¹⁾, Meissner und Büttner ²⁾, Schiff ³⁾ u. A. hatten die Annahme der Existenz trophischer Fasern, die im Trigeminus verlaufen und die nutritiven Vorgänge des Auges beeinflussen, beinahe unabwendbar gemacht, aber schon die Deutung dieser Versuche und im weitern die Anwendung derselben auf allgemein gültige Gesetze fanden so verschiedenartige Interpretationen, dass bis heute in dieser Cardinalfrage keine auch nur annähernde Einigung erzielt wurde. Im Gegentheil liessen die Controllversuche von O. Weber ⁴⁾, Tobias ⁵⁾, in neuester Zeit von Senftleben ⁶⁾ die gewonnenen Thatsachen wieder vollständig problematisch erscheinen. Ebenso different sind die Schlussfolgerungen, welche den weiterhin ausgeführten experimentellen Beobachtungen über die Folgezustände nach Durchschneidung beziehungsweise Reizung der zu den Nieren verlaufenden Nerven entnommen sind. Es ist dies um so bedauerlicher, als durch die fundamentalen Forschungen Ludwigs und seiner Schüler und Heidenhains die Existenz specifisch secretorischer Nerven für die submaxillaris zweifellos festgestellt sind und der durch Pflüger erbrachte anatomische Nachweis der Nervenendigung in den Drüsenepithelien die physiologischen Befunde so glänzend bestätigte.

Wie aber die secretorischen Leistungen nur eine Theilerscheinung unseres gesammten vegetativen Lebens darstellen, so scheint auch eine schrittweise Weiterentwicklung

¹⁾ Samuel, die trophischen Nerven 1860. p. 61.

²⁾ Henle und Pfeuffer's Zeitschrift f. rat. Med. XXIX. 96—104.
— Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1867. p. 265.

³⁾ Ibid. 1867. p. 217. 655.

⁴⁾ Canstatt's Jahresberichte 1864. p. 60. II.

⁵⁾ ibid. 1864. II. p. 61.

⁶⁾ Virch. Archiv Bd. 65. p. 69 ff.

unserer Kenntnisse über das physiologische Geschehen beim Ablauf der gesammten Stoffwechselvorgänge nur eine logische Consequenz der gewonnenen Thatsachen zu sein.

In wie weit die von Charcot und Brown-Séquard aufgestellte, aber schon vielerseits bestrittene Hypothese, dass der verschiedenartige Ausschlag der bezüglich der trophischen Nerven angestellten Versuche durch die Verschiedenheit der Versuchsstellung bedingt sei, indem nur unvollständige Durchschneidung, also functionelle Reizung, nutritive Veränderungen und speciell entzündliche Vorgänge setze, eine fruchtbringende Einigung der Anschauungen verursachen wird, muss erneuten Untersuchungen überlassen bleiben.

Auf der andern Seite drängen die pathologischen Thatsachen, die durch die klinische Beobachtung vielfältig erbrachten Beweise nutritiver Störungen im Gefolge von peripheren Nervenleiden, Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen, wie sie besonders Charcot ¹⁾ in neuerer Zeit so lichtvoll zum Ausdruck gebracht hat, mit zwingender Nothwendigkeit zur Annahme eines directen Nerveneinflusses auf die Ernährung der Gewebe. Und wenn Charcot Eingangs seiner benannten klinischen Vorträge den Satz hinstellte: „Nichts steht in der Pathologie fester als das Vorhandensein consecutiver trophischer Störungen bei Affectionen der Nervencentren und der Nerven“ und denselben in der Folge durch glänzende Beweisführung zu erhärten strebte, so war hiemit nur einer unabweisbar gewordenen Forderung der Nervenpathologie Genüge gethan und einer Anschauung die Bahn geebnet, der beinahe sämtliche neuern Bearbeiter neuropathischer Zustände mit mehr weniger weitgehenden Consequenzen folgten.

Als Ausdruck der gegenwärtig in Deutschland gültigen

¹⁾ Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems I., deutsch von Fetzner, 1874.

Anschauungen dürfte wohl der von Eulenburg ¹⁾ eingenommene Standpunct bezeichnet werden. Derselbe gelangt zur stricten Trennung vasomotorischer, secretorischer und trophischer Neurosen und erklärt deren getrennt vorkommendes Auftreten namentlich als Folgeerscheinung centraler Leiden.

¹⁾ Ueber vacomotorische u. trophische Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 2.

Auf diese kurzgefassten Ausführungen gestützt, bei denen es nicht meine Absicht sein konnte die ganze Reihe der trophischen Veränderungen zu recapituliren, wie sie „theils als einfache Degenerationen und Atrophien, theils als complicirtere entzündliche und gangränöse Vorgänge“ (Erb) auftreten, glaube ich für die folgenden Ausführungen den Begriff der trophischen Veränderungen festhalten zu müssen. Hierbei bedarf es der steten Berücksichtigung, dass die mehr weniger haltbaren Hypothesen über Localisation der trophischen Nervencentren und über die Natur der die trophischen Einflüsse zur Peripherie überführenden Bahnen des positiven anatomischen und physiologischen Substrates vollständig entbehren. In anderer Beziehung konnte das Gebiet der Hypothese bei der Unsicherheit der physiologischen Erkenntniss über das Geschehen in den nervösen Centralorganen nicht vermieden werden, sollte dem natürlichen Verlangen nach Herstellung eines causalen Zusammenhangs zwischen dem thatsächlich Bekannten und dem neu in Erscheinung tretenden Ausdruck gegeben werden.

Einen Uebergang zu den in der Folge zu betrachtenden tiefergehenden und auf complicirtern Verhältnissen des Gesamtorganismus beruhenden Anomalien der Ernährung der Gewebe bei Geisteskranken bilden die trophischen Störungen, welche im Gefolge der allgemeinen progressiven Paralyse auftreten und wesentlich dieselben pathologischen Veränderungen darbieten, wie wir sie als Folgeerscheinungen der eben erwähnten Neuropathien kennen. Hieher gehören die von Simon ¹⁾ angeführten Fälle von consecutiven Herpes Zo-

¹⁾ Die Gehirnerweichung der Irren 1871.

ster-Eruptionen, von Blutblasenbildung an den Extremitäten, Purpuraaffectionen und den fast constant zu Tage tretenden Veränderungen in der Ernährung und Wachsthum der Haare. Sehr treffend ist in letzterer Beziehung der von Simon beobachtete Fall, in welchem einem Kranken beim Eintritte „der paralytischen Manie“ das Haupthaar völlig ergraute, während eines sehr vollständigen Remissionsstudiums aber die natürliche braune Haarfärbung wieder zurückkehrte. Auch die viel discutirte Erscheinung der vermehrten Knochenbrüchigkeit und der Othaematombildung möchte derselben Reihe von Störungen angehören.

Das weitgehendste Interesse beanspruchen die verschiedenartigen Decubitusaffectionen, denen wir im Verlaufe der progressiven Paralyse begegnen. Schon Simon erwähnt derselben als dem nervösen Symptomencomplex zugehörig. Ich möchte dieselben in erweitertem Maasse zu den trophischen Erscheinungen heranziehen. Für viele Fälle von Decubitus, wie wir denselben als Schlussbild des ausgesprochensten Marasmus auftreten sehen, mag die vollkommen regungslose Lage der gelähmten Kranken und der hieraus entspringende, gleichmässig und anhaltend ausgeübte Druck, der beständige Contact mit reizenden Excretionsstoffen ausreichende Erklärungsmomente an die Hand geben.

Es bieten sich aber der Beobachtung unschwer auch anders gestaltete Bilder der Entstehungsweise und des Weiterverlaufs des Decubitus bei paralytischen Geisteskranken dar, die uns im Sinne der Ausführungen von Samuel ¹⁾ und Charcot ²⁾ ein Abhängigkeitsverhältniss dieser Localerkrankung von den bestehenden cerebralen und spinalen Entzündungs- und Degenerationsvorgängen nahe legen. Das Auftreten derselben nach symptomatischen Apoplexien, beziehungsweise Herderkrankungen des Gehirns,

¹⁾ Die trophischen Nerven 1860. p. 239.

²⁾ l. c. p. 88.

sowie chronischen Spinalleiden bietet uns die mannigfachsten Analogien hiefür. Bleiben wir in erster Linie bei den oben erwähnten Schlussbildern des extremsten Marasmus stehen, so finden wir dieselben fast ausschliesslich an das plötzliche Auftreten und die überraschend schnelle Weiterentwicklung einer allgemeinen Degenerescenz geknüpft. Wir sehen die Kranken total blödsinnig und völlig gelähmt oft Jahre lang in gutem Ernährungszustande weiter vegetiren, bis meistens ohne sichtbaren Anstoss, in andern Fällen nach leichtern oder schwerern apoplecti- und epileptiformen Insulten plötzlich ein rapider Verfall beginnt, die Kranken in wenig Wochen auf das hochgradigste abmagern, die mannigfachsten Decubitusstellen zeigen, um dann nach länger oder kürzer dauerndem Siechthum an leichten pneumonischen Affectionen zu Grunde zu gehen. Hier ist der Vorstellung wohl Raum zu geben, dass das centrale Leiden in seinem Weiterverlauf zu den weitgehendsten entzündlichen und degenerativen Vorgängen in den „trophischen Centren“ geführt habe, die den Gesamtorganismus in so deletärer Weise beeinflussten, dass der finale Decubitus nur als symptomatische Begleiterscheinung des allgemeinen Siechthums aufgefasst werden kann.

Diesem marastischen Decubitus stehen diejenigen des Embonpointstadiums gegenüber. Sie kennzeichnen sich durch die scharf hervortretende Tendenz zur Heilung und die äusserst geringe Reaction des Gesamtorganismus gegenüber der oft sehr bedeutenden Localaffection. Es lassen sich nach Art des Verlaufes 2 Gruppen unterscheiden: In der einen behält die Brandschorfbildung immer den Charakter einer scharf abgegränzten Affection und verläuft immer zur Heilung; die andere Gruppe zeigt von Anfang an eine grössere örtliche Ausdehnung des Decubitus, der trotz kräftiger Granulationsbildung in der Tiefe der Wunde durch öfteres Weiterschreiten des Mortificationsprocesses an den Wundrändern einen langwierigen schleichenden Verlauf nimmt,

um erst nach Monaten auszuheilen. In manchen Fällen beschliessen intercurrente Lungenaffectionen die Scene schon vor der völligen Verheilung.

Aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen dieser letztgenannten, der Paralyse gewissermaassen eigenthümlichen Erscheinungsformen greife ich die folgenden heraus.

I. A. L. Schieferdecker, 41 Jahre alt, rec. 4. VII. 73.

Die ersten Zeichen der paralytischen Störung wurden bald nach der Rückkehr des Kranken aus dem letzten Feldzuge beobachtet und bestanden in grosser Vergesslichkeit, aufgeregtem, renommirenden Wesen und hesitirender Sprache. Beim Eintritt in die Anstalt war die Sprachstörung schon sehr fortgeschritten; „schwerere Worte“ konnten gar nicht mehr zu Ende gebracht werden. Die Pupillen waren bedeutend verengt und träge reagirend. Euphorie und Grössenwahn war gering ausgeprägt. Der Gang war auffallend lange Zeit gut, rasch und exact coordinirt, hingegen zeigte sich schon frühzeitig starker Tremor der Finger (frühere Potation wird geleugnet). Händedruck beiderseitig gleichmässig, aber auffallend schwach. Die Haltung des Oberkörpers nach vorn überhängend. Sensibilität herabgesetzt. Im Weiterverlauf Steigerung des geistigen Verfalls bis zur totalen Dementia. Sprache wurde stammelnd unverständlich, der Gang stark schwankend; bei Augenschluss droht Pat. hinzustürzen. Incontinentia urinae et alvi. Patient nimmt während des Anstaltsaufenthaltes körperlich bedeutend zu.

Am 14. Januar 1877 zeigte sich linkerseits ungefähr 3 Ctm. oberhalb und nach hinten vom grossen Trochanter ein handtellergrosser scharf abgegrenzter Brandschorf mit stark geschwollter und gerötheter Umgebung, der am 2. Tage unter Anwendung von Cataplasmen durch kräftige reactive Eiterung abgestossen wird und eine stark eiternde, mit kleinen necrotischen Fetzen bedeckte und tief in die Musculatur eindringende Wundfläche bloslegt. Am 16. und 17. unter starker Eiterung Tiefergreifen des Mortifications-

processes; am 18. wird die Eiterung spärlicher, der Geschwürsgrund zeigt kräftige gesunde Granulationsbildung, die in weitem 5 Tagen trotz beständiger Unreinlichkeit und vollständiger Unbeweglichkeit des Kranken überall die Oberfläche erreicht hat. Die völlige Verheilung ist am 28. vollendet. Am 5. Februar wiederholt sich derselbe Process in gleicher Ausdehnung auf der rechten Hinterbacke, um ebenfalls innerhalb 14 Tagen mit völliger Verheilung zu endigen. Der Gesamtorganismus erschien durch diese Affection in keiner Weise beeinflusst; der vollständig gefühllose Kranke hatte fortwährend guten Appetit, geregelte Verdauung und gesunden Schlaf. Er magerte in geringem Maasse ab, um aber bald nachher mehr als das Verlorene wieder zuzulegen. Bis heute, Mitte October, sind keine weitem Decubitusaffectionen aufgetreten.

II. H. H., 35 J. alt, Maler, rec. 17. IX. 75. Erblich belastet. Excesse im baccho et venere. Seit Sommer 1874 bald erregt, bald tief melancholisch verstimmt, oft an Schlaflosigkeit leidend. Bei der Aufnahme mässige Dementia. die Sensibilität der Haut überall gut erhalten, der Gang unsicher, schwankend, nicht ataktisch, die Zunge beim Herausstrecken stark zitternd, die Sprache langsam, zögernd. Die Motilitätsstörungen nehmen im Jahre 1876 rasch und in eigenthümlicher Weise zu, indem convulsivisch zitternde und schüttelnde Bewegungen der Arme und Beine bei völliger Ruhestellung der Glieder auftreten, die sich bei jeder intendirten Bewegung steigern und verbreitern, so dass, zum Beispiele, bei dem Versuche, sich die Beinkleider anzuziehen, Patient förmlich hin und hergeworfen wird. Das Gehen ist schliesslich nur noch mit Unterstützung zweier Wärter möglich. Jeder Versuch des Sprechens ist von Zuckungen der ganzen Gesichtsmuskulatur begleitet. Die Hautsensibilität überall gut erhalten; sehr erhöhte Reflexerregbarkeit bei völliger Analgesie. Seit Anfang des Jahres 1877 bringt Patient den ganzen Tag im Lehnstuhl sitzend oder im Bette zu. Pat.

zeigt bei sehr kräftigem Appetite einen mittleren Ernährungszustand.

Am 5. Juni d. J. zeigte sich in der Glutäalgegend eine handtellergrösse Decubitusstelle. Das Corium fällt nach wenigen Tagen in trockener Mortification ab und wird eine wenig eiternde, mit gutaussiehenden Granulationen bedeckte Wundfläche blosgelegt. Die Wundränder sind blauröthlich indurirt und etwas gewulstet. In den nächsten 14 Tagen gewinnt der Decubitus durch Weitergreifen des Necrotisirungsprocesses am innern und untern Wundrande mit Ueberschreitung der Analspalte eine Ausdehnung von 24 Ctm. Länge, 14 Ctm. Breite und $3\frac{1}{2}$ Ctm. Tiefe. Bei der unbezwingbaren Unreinlichkeit des Kranken wird meistens Nachts über ein Theil der üppigst aufschliessenden Granulationen durch den Contact mit Urin und Faeces wieder zerstört. Die folgenden Wochen zeigt die Wundfläche bei spärlichem Secret den steten Wechsel zwischen Neubildung und Zerfall, doch ist ein weiteres Fortschreiten des Zerstörungsprocesses in der Flächen und Tiefenausdehnung durch die kräftige Granulationsbildung aufgehalten. Am äussern Wundrande erreichen Ende Juli die Granulationen das Hautniveau; Mitte August ist die äussere obere Hälfte vernarbt, während die tiefer gelegenen, das Perineum dicht unter der Analöffnung überschreitenden Parthien erst mit den ersten Tagen des October zur soliden Vernarbung gelangen. Das Allgemeinbefinden hat trotz der Monate lange dauernden Eiterung auffallend wenig gelitten. Patient ist bei überaus kräftigem Appetit und immer geregelter Verdauung, völlig fieberfreiem Verlauf und gesundem Schlaf nur wenig abgemagert. Von irgend welchem Schmerzgefühl war bei dem völlig demens gewordenen Kranken nie etwas zu erkennen.

Diese Thatsache der auffälligen Heilungstendenz im Stadium des Embonpoints ist wohl allgemeiner bekannt, hingegen in der Literatur nur selten hervorgehoben worden (vgl. M. Fränkel: Reproductionskraft bei Decubitus der Paralyti-

ker. Irrenfreund 1875. p. 69). Ebenso auffällig und gewiss eng verknüpft mit ihr sind die weitem Ergebnisse der klinischen Beobachtung, dass die vegetativen Leistungen des Organismus gleichsam unbekümmert um die Localerkrankung ihren Fortgang nehmen, wie der völlig afebrile Verlauf, die dauernd geregelte Verdauung und die im Verhältniss zur Intensität der Localerkrankung kaum hervortretende Abmagerung beweisen. Die allgemeine progressive Paralyse mit ihren fassbaren anatomischen Veränderungen in den Centralorganen ist mehr als jede andere Erkrankung des Centralnervensystems geeignet, die Uebergänge zu den übrigen fast nur symptomatisch erkannten Psychosen zu vermitteln. Freilich ist bezüglich der vorliegenden Fragen noch völlig unaufgeklärt, in wie weit die Erkrankung der Rindentheile des Gehirns die trophischen Störungen bedinge, oder welchen Einfluss die spinalen Veränderungen für sich hiebei in Anspruch nehmen dürfen. Die Decubitusaffectionen mit ausgesprochener Heilungstendenz bedürfen augenscheinlich noch anderweitiger Momente zur Erklärung des wunderbaren Gegenspiels von Zerstörung und Restitution. All die genannten Erscheinungen wiederholen sich bei den Wund- und Fracturheilungsvorgängen der übrigen Formen von Dementia, die uns weiter unten beschäftigen werden. Eines der hervorstechendsten Symptome der Dementia, die Apathie, die meistens völlige Unempfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke scheint das ursächliche Moment dieser Erscheinungen zu bilden. Die folgenden Ausführungen enthalten den Versuch, auch die anderweitigen Aenderungen in der vegetativen Sphäre bei Geisteskranken in einen Causalnexus mit den verschiedenen pathologischen Zuständen der sensitiven Seite unseres centralen Geschehens zu bringen.

Bevor ich auf dieselben eingehe, möchte ich noch kurz eine Beobachtung bei einem Paralytiker anführen, deren uncomplicirt trophischer Character sich fast genau den von

Charcot ¹⁾ gegebenen Schilderungen trophischer Affectionen der Hautgebilde anschliesst.

C. Br., Bauunternehmer, 54 J. alt, rec. 24. X. 73. Angeblicher Beginn der Erkrankung im Frühjahr 1873. Nach kurzem Aufregungsstadium und gehäuften apoplectiformen Anfällen rascher geistiger und körperlicher Zerfall. Pat., jetzt völlig demens und total gelähmt, liegt regungslos zu Bette oder hängt zusammengefallen in einem Lehnstuhle. Mitte December 1876 wurde zum ersten Male das Auftreten der eigenthümlichen Hauteruption beobachtet. Auf der Extensorenseite des linken Vorderarms, etwa in der Mitte desselben zeigten sich zwei scharf begrenzte, blassrothe, etwa 10pfennigstückgrosse runde Flecken, deren Epidermisdecken 2 Tage später in Form einer einzigen mit einer trüb braunrothen Flüssigkeit gefüllten Blase sich abhoben. Wenige Tage später platzten die Blasen und wurden so blutig infiltrirte Ulcerationsflächen blosgelegt, die eine Woche lang einen dünnen, mit zahlreichen kleinen necrotischen Fetzen durchsetzten Eiter secernirten. Dann trockneten sie allmählig ein und belegten sich mit dicken borkigen Schorfen, die später abfielen und blass blaurothe persistirende Flecken von gleicher Grösse wie diejenigen des Anfangsstadiums, doch unregelmässig gezackt und in der Mitte leicht eingezogen hinterliessen. Schon vor vollständigem Ablauf der eben geschilderten Erscheinungen traten an andern Stellen des Körpers, auf der Brust, dem Rücken, der Glutaealgegend, den Oberschenkeln neue kleinere und grössere erythematöse Flecken auf, die den gleichen Verlauf darboten. So gieng es im steten Wechsel der Bilder bis Mitte Mai fort, so dass schliesslich ein grosser Theil der Hautoberfläche blauroth tätowirt erschien. Späterhin verblassten die Flecken etwas und gaben den Körperdecken ein schmutzig graues Aussehen. Zu bemerken ist noch, dass ein Theil der gebildeten Blasen direct zur Eintrocknung

¹⁾ l. c. p. 79 ff.

mit Schorfbildung verlief, ohne zu ulcerativen Vorgängen geführt zu haben. Der vollständig analgetische Kranke zeigte keinerlei Begleiterscheinungen, keine Aenderung des Allgemeinbefindens, kein Fieber.

Die vorliegende Beobachtung bietet in ihrer Erscheinungsweise mannigfache Analogien mit den von Charcot als Anfangsstadium des Decubitus acutus geschilderten Eruptionen dar. Eigenthümlich ist der langsame, über Monate sich erstreckende Verlauf, sodann die Thatsache, dass die einzelnen auf dem Grunde der pustulösen Eruption entwickelten Geschwürsflächen niemals confluirten, nie tiefergehende Zerstörung der Hautdecken, des Unterhautzellgewebes, der Muskeln u. s. w. damit verbunden waren.

Mit der von Simon erwähnten und auch hier mehrfach beobachteten „Blutblasenbildung“ möchte dieselbe nicht verwechselt werden können, indem die Entstehungsweise und der Verlauf in keiner Weise der Schilderung der „stets nur wenige Tage dem Tode vorausgehenden“ Blutblasenbildung entsprechen.

Auch ein weiterer Erklärungsversuch, diese pustulös-ulcerösen Eruptionen als Druckerscheinungen in der Weise aufzufassen, dass bei wechselnder Lagerung des Kranken immer wieder neue Punkte der Hautoberfläche in Mitleidenchaft gezogen worden seien, kann durch den Hinweis auf die Thatsache zurückgewiesen werden, dass die Extensoren- und Flexorenseite der Extremitäten in gleicher Weise theiligt waren, an beiden Oberschenkeln sogar die Vorderfläche den Hauptsitz der Pusteln bildete, sowie die Brustoberfläche früher als der Rücken mitergriffen war. Die Analogie mit den von Charcot mitgetheilten Fällen erlaubt es wohl, einen seiner Schlusssätze hier heranzuziehen: „Die Thatsachen machen es wahrscheinlicher, dass man hier auf die Reizung von gewissen Bezirken des Gehirns zurückgreifen muss, welche im normalen Zustande einen mehr weniger unmittelbaren Einfluss auf die Ernährung verschied-

dener Punkte der äussern Bedeckung haben würden.“ (l. c. p. 102.)

Gehen wir von diesen in gewissem Sinne localisirten trophischen Störungen zu den allgemeinen Ernährungsanomalien über, denen wir bei Geisteskranken begegnen, so mehren sich die Schwierigkeiten einer exacten Auffassungsweise. Zwar sind uns die nähern Beziehungen der Erkrankungen des Rückenmarks und namentlich des Gehirns zu den allgemeinen Stoffwechselprocessen so gut wie unbekannt; dennoch ist es wohl keinem Zweifel unterworfen, dass selbst den psychischen Vorgängen hier ein entscheidender Einfluss vindicirt werden muss. Schon die Beobachtung der abnormen Heilungstendenz des Decubitus der Paralytiker wies uns auf die totale Analgesie, den völligen Mangel der centralen Perception peripher erregten Schmerzes als erklärendes Moment der beregten Erscheinung hin. Aber auch die Neuro- und Psychopathologie, sowie das physiologische Experiment weisen darauf hin, dass diese „von der Psyche unbeeinflussten“ vegetativen Vorgänge in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse von den Centralorganen der psychischen Thätigkeit stehen, mit andern Worten, dass gewisse regulatorische Beziehungen des psychischen Reflexbogens zu den vegetativen Vorgängen gegeben sind.

In allgemeinsten Weise sehen wir eine freudig gehobene Gemüthsstimmung das Nahrungsbedürfniss steigern und somit vermehrte Consumption, Um- und Anbildung von Nahrungsmaterial bedingen; hingegen die deprimirenden Gemüthsaffecte in ihren verschiedenen Schattirungen das Allgemeinbefinden in der Weise ungünstig beeinflussen, dass das normale Nahrungsbedürfniss verringert erscheint, in ausgeprägten Fällen sogar zum Ekelgefühl sich umkehrt und Hand in Hand damit die gesammten Verdauungsvorgänge darniederliegen, die Individuen allmählich abmagern, kachectrisch werden und geringfügigen Schädlichkeiten in acquirirter Resistenzlosigkeit erliegen.

Hierher gehören gewiss zu nicht geringem Theile die vielfach geläufigen Erzählungen von erworbener Phthisis nach schweren gemüthlichen Leiden. Doch liegt in der Natur dieser Erscheinungen, dass sie in ihrer Allgemeinheit beweisenden Beobachtungen weniger zugänglich sind, indem einerseits die mannigfachsten anderweitigen Beziehungen, wie materielles Elend und daraus resultirende ungewohnte und mangelhafte Ernährung diese Bilder compliciren können, anderseits auch eine umgekehrte Reihenfolge von Ursache und Wirkung für viele Fälle nicht ausgeschlossen werden darf. Um so werthvoller ist es, in den pathologischen Seelenzuständen bis zu gewissem Maasse Paradigmata dieser noch innerhalb der physiologischen Breite auftretenden Erscheinungen zu besitzen. Am reinsten treten dieselben in dem charakteristischen Bilde der circulairen Geistesstörung hervor, wie dasselbe in neuerer Zeit von L. Meyer¹⁾ genauer festgestellt wurde. Im melancholischen Stadium Appetitlosigkeit, belegte Zunge, hartnäckige Stuhlverstopfung, auffallend schnelle Abmagerung bei schlaffem, müdem, gealtertem Aussehen; im Erregungszustande mit dem Gefühle des gesteigerten Wohlbefindens gleichsam verjüngt, vermehrtes Nahrungsbedürfniss, geregelte Verdauung und Zunahme des Körpergewichts bis zu 20 Kilogramm. In Uebereinstimmung hiemit wiesen die Harnuntersuchungen von Rabow²⁾ im Stadium melancholicum bei verringerter Urinsecretion ein enormes Sinken der Chloride- und Harnstoffausscheidungen nach, während das Steigen der ausgeschiedenen Mengen direct mit dem Nachlass des deprimirten Gemüthszustandes zusammenfiel.

Diese „Hemmungen“ der Gesamtternährung können nach den Wägungen Nasse's³⁾ und Stiff's⁴⁾ und den Harnun-

¹⁾ Ueber circulaire Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. IV. p. 139.

²⁾ Arch. f. Psych. Bd. V. — ³⁾ Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. XVI. p. 541.

⁴⁾ Ueber das Verhalten des Körpergewichts bei Geisteskranken.

Diss. Inaug. 1872.

tersuchungen Rabow's direct auf die übrigen Formen von Melancholie übertragen werden. Auch für die Manie und die Erregungszustände chronischer Geisteskranker haben die Wägungen der oben genannten Autoren bedeutende Abnahmen des Körpergewichts nachgewiesen. Die Melancholie lässt in all ihren Erscheinungsformen — mag die Erkrankung auf die centrale sensible Sphäre allein als traurige Verstimmung und Fixation dieser Stimmung beschränkt, mögen unter dem völligen Zwang der Kranken unter der Verstimmung secundäre Hemmungen des Vorstellens und des Willens entstanden sein, oder aber diese Hemmungen oft plötzlich nach der motorischen Seite hin entladen werden — den Grundton der centralen Schmerzempfindung erkennen, der gleichsam reflectorisch als Hemmungsmoment für den Ablauf der vitalen Processe wirksam erscheint. Aber auch die vollentwickelten Formen der Manie mit der abnormen Beschleunigung im Ablauf der psychischen Thätigkeiten und hauptsächlich Erregung der Willenssphäre geben für die Abnahmen des Körpergewichts genügende Erklärung. Die vermehrte Arbeitsleistung des „gejagten Organismus“ muss nothwendig einen Mehrverbrauch spannkraftführenden Materials bedingen, der in der meist ungenügend und unregelmässig erfolgenden Nahrungsaufnahme des Maniakus fast nie seine Deckung findet. Dass hier eine Verminderung der Umsatzvorgänge an sich nicht Ursache der Abmagerung sein kann, beweisen unter anderm auch die Harnuntersuchungen Rabow's, indem dieser Untersucher bei den maniakalischen Erregungszuständen die Harnstoff- und Chloridausscheidungen bei reichlicher Urinsecretion oft über die Norm gesteigert, meistens aber auf der physiologischen Höhe festgehalten fand.

So berühren sich die Melancholie und die ausgebildeten Formen von Manie in ihren Endpunkten: Abmagerung des Individuums. Betrachten wir aber die mässigeren Grade von Manie — zu diesen werden auch die Erregungsperioden

der circulären Form zugezählt werden müssen — bei denen das triebartig Gezwungene der gesteigerten motorischen Erregung mehr weniger unter dem Schleier des vermehrten Wohlbehagens, rascherer Fassungsgebe und gesteigerten Könnens zurücktritt, so müssen dieselben eher eine Gewichtszunahme constatiren lassen, sobald wir dem vermehrten Lustgefühl als Grundstimmung der maniakalischen Erregung einen die Assimilirungsvorgänge fördernden Einfluss beilegen wollen.

Für das Stadium maniacum der circulären Form ist der Beweis in den Schilderungen von L. Meyer gegeben; die andern Formen leichter Manie mögen sie primär auftreten oder schon einen periodischen Character gewonnen haben — entziehen sich meistens diesem Nachweis, da sie wegen der larvirten Form der Erkrankung und der leichtern Verpflegung in der Familie in Irrenanstalten weniger zur Beobachtung gelangen. Desto werthvoller war mir, Gelegenheît gefunden zu haben, die entwickelte Anschauung durch eine Beobachtung stützen zu können.

IV. Beobachtung. D. M., Dienstmagd, 23 J. alt, rec. 18. V. 77. Aus dem Vorleben der Kranken ist bemerkenswerth, dass, nach ihrer eigenen spätern Angabe, sie die letzten Wochen vor der Erkrankung ohne Dienstverhältniss, im elterlichen Hause bei schlechter Nahrung und reichlichen Schlägen übermässig habe arbeiten müssen. Schliesslich sei sie „abgeschlagen“ und erschöpft von da weggelaufen. Nach kurzer Zeit als obdachlos und geisteskrank arretirt, wurde sie ins Krankenhaus zu Hannover verbracht, wo sie vom 21. März bis zum 18. Mai d. J. verblieb. Patientin fällt daselbst durch unmotivirte Fröhlichkeit und allzugrosse Geschäftigkeit ohne Plan und Zweck auf, die Erregung steigert sich mehrere Male zu lautem Singen, Schreien, Springen und Herumtanzen, zuweilen entkleidet sie sich und tanzt nackt im Zimmer umher. Auf Fragen reagirt sie nur mit lautem Gelächter.

Nach der Aufnahme in die hiesige Anstalt war in den ersten Tagen ausser einer nicht zur augenblicklichen Lage passenden Fröhlichkeit von einer maniakalischen Erregung nichts zu bemerken. Pat. zeigt sich als eine kräftige, gut genährte Person; Appetit gut, nicht übermässig, Stuhlgang regelmässig, Puls klein, nicht beschleunigt. Körpergewicht 61,0 Kilogr. Pat. liegt die ersten Wochen meist ruhig zu Bette, lacht beständig, wenn man sich mit ihr unterhält, will beständig ihren Mitkranken irgendwie behülflich sein. Ende des Monats steht sie Tags über auf und wird mit leichten Handarbeiten beschäftigt. Bald wird allerlei Klage über sie geführt, bald wirft sie die Arbeit weg, zerreisst das Garn, entwendet andern Kranken und Wärterinnen die Arbeitsgegenstände, versteckt die eigenen und fremden Kleidungsstücke in ihrem Bette u. s. w. Vom 8. Juni an zeigt sie vermehrte Unruhe, vieles übermässiges Lachen, lautes oft schreiendes Reden, öfteres Streiten mit Mitkranken. Dabei fortwährend guter Appetit; die Nachtruhe ungestört. Vom 12. bis 22. Juni Steigerung der Unruhe, öfteres Zerreißen von Kleidungsstücken, lautes Singen und Lachen. Die Nächte werden sehr unruhig, Pat. steht öfters auf, läuft rasch im Zimmer auf und ab und stört hierdurch die Mitkranken.

Wägung ¹⁾ am 18. Juni 63,1 Kilogramm. Seit dem 22. Juni wieder etwas ruhiger, Tags über ausser Bett; arbeitet aber nichts, geht viel auf und ab, macht sich stets Bewegung, indem sie an ihren Kleidern ordnet, die Frisur ändert oder andern Kranken kleine Handleistungen erweist. In der Nacht noch öfteres Aufstehen und Umhergehen.

Wägung am 30. Juni 64,1 Kilogramm.

Wägung am 5. Juli 65,6 „

Seit dem 8. Juli ist Pat. ganz ruhig, schläft Nachts

¹⁾ Die Wägungen wurden immer zu derselben Tageszeit und bei gleicher Bekleidung der Kranken vorgenommen, so dass in dieser Richtung nicht an Irrthümer geglaubt werden kann.

wieder ungestört; hilft bei kleinen Hausarbeiten mit, bestimmt sich äusserlich ganz geordnet, doch ist noch die ganze folgende Zeit ihres Anstaltsaufenthaltes hindurch ein fröhlich-neckischer Zug in ihrem Wesen deutlich zu erkennen: Die Intelligenz der Kranken ist ziemlich dürftig, einfache Fragen werden richtig und rasch beantwortet; weitere Intelligenzproben sind bei der vernachlässigten mangelhaften Schulbildung nicht durchführbar. In der Folge zeigten sich keine weiteren Veränderungen des geistigen Verhaltens.

Wägung am 12. Juli 65,0 Kilogramm.

„ „ 18. Juli 66,6 „

„ „ 22. Juli 67,5 „

„ „ 9. August 68,5 „

„ „ 20. August 70,5 „

Seit Ende August ist das Körpergewicht mit ganz geringen Schwankungen gleich geblieben.

Wir finden hier trotz dauernder Unruhe, die zeitweilig zu ausgebildeten maniacalischen Erregungen gesteigert war, in den ersten 7 Wochen des Anstaltsaufenthalts eine Gewichtszunahme von 4,6 Kilogramm. Aus den kurzen anamnestischen Mittheilungen wird ausserdem sehr wahrscheinlich gemacht, dass zugleich mit dem Eintritt der maniacalischen Erkrankung die Ernährung der Patientin sich gehoben habe. Die Angaben, dass Pat. bei schlechter Nahrung übermässig habe arbeiten müssen, „müde und abgeschlagen von zu Hause weggelaufen sei“, sodann aber die Aufzeichnungen des Aufnahmestatus, „kräftig gut genährte Person“ deuten darauf hin, dass Pat. auch in den ersten Wochen ihrer Erkrankung während des Aufenthaltes im Krankenhause körperlich gewonnen habe. Ich verkenne hierbei nicht, dass der veränderte Modus einer reichlichen Nahrungszufuhr an sich schon eine gewisse Hebung der Ernährung bedingen musste. Auffällig ist aber, dass mit dem Geringerwerden der Krankheitssymptome — ob Intermis-

sionsstadium ob definitiver Nachlass lässt sich gegenwärtig nicht entscheiden — anfänglich eine Sistirung der Gewichtszunahme, sogar ein geringer Abfall aufgetreten ist, trotzdem dass im körperlichen Verhalten der Kranken nicht die geringste Abweichung vom sonstigen Wohlbefinden zu bemerken war, die motorische Erregung der Aufregungsperiode doch grössere Ausgaben verursacht haben musste und der wiedergekehrte Schlaf eher auf eine Kräftigung des Organismus hinwies. Die Gewichtszunahmen seit Mitte Juli sind wohl gänzlich dem Reconvalescenzstadium zuzurechnen.

Eine physiologische Deutung dieses die Um- und Anbildungsprocesse fördernden Einfluss der „heiteren Verstimmung“ der Manie ist mir nicht möglich; begreifbarer gestalten sich die hemmenden Einflüsse der Melancholie, sobald wir auf die Folgeerscheinungen der pheripher erregten Schmerzempfindungen zurückgreifen. Die Erfahrungen in dieser Richtung hin stützen sich hauptsächlich auf die Folgezustände sehr heftiger Neuralgien, unter welchen in erster Linie die Prosopalgien zu nennen sind; Erb ¹⁾ erwähnt als solche Folgeerscheinungen sehr schwerer Gesichtsneuralgien, besonders zur Zeit der Exacerbationen: „Dyspepsie, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Blässe u. Anaemie, kachectisches Aussehen, schwachen Puls, kühle Extremitäten, deprimirte gereizte Gemüthsstimmung, grosse Empfindlichkeit gegen äussere Schädlichkeiten“ und gelangt Angesichts dieser That-sachen zu dem Schlusse: „Dass diese Erscheinungen ebenfalls in Folge der mächtigen Einwirkung starker Schmerzen auf das Nervensystem und die Ernährung zu Stande kommen.

Es stehen diese Beobachtungen in überraschendem Einklang mit einer Reihe von Thierversuchen, die Mantegazza ²⁾

¹⁾ Handbuch der Nervenkrankheiten v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 12. 1. Abtheilung. p. 54 ff.

²⁾ Dell'azione del* dolore sulla digestione e sulla nitrizione. (Virch.-Hirsch's Jahresberichte f. 1871. I. p. 228.)

bezüglich des Einflusses des Schmerzes auf die Ernährung ausgeführt hat. Die Versuchsstellung und die Ergebnisse sind kurz gefasst folgende: Mantegazza erzeugte bei Fröschen und Ratten intensive Schmerzempfindungen durch abwechselnd starken Druck mit Polypenzangen auf die hintern oder vordern Extremitäten und andere Theile der Körperoberfläche. Genaue Untersuchungen des Mageninhalts und Wägungen der Versuchsthiere wiesen die folgenden Veränderungen nach: Abnahme des Appetits, Widerwillen gegen Nahrung, Bauchschmerz, Dyspepsie, Aufhören der Magenverdauung, Erbrechen und Durchfälle; bei Fröschen starke Wasserabsorption, die schliesslich der cadaverösen Imbibition gleichkommt. Vermöge seiner Einwirkung auf die Ernährung erzeugt der Schmerz grössere Empfindlichkeit für alle schädlichen Einflüsse und begünstigt die Entwicklung krankhafter Keime. In den peripheren Nerven der lange Zeit gereizten Glieder zeigten sich histologische Veränderungen, im Rückenmark niemals. Wurden die Thiere ätherisirt, so waren die Folgen bedeutend geringer. Die Folgeerscheinungen der Versuche zeigten die differentesten Bilder von der einfachen Appetitlosigkeit bis zur Inanition.

Wie diese Versuche Mantegazza's in ihren Ergebnissen so zu sagen wörtlich auf die oben erwähnten Folgezustände sehr heftiger neuralgischer Affectionen übertragen werden können, so bieten sie auch mit den Endwirkungen psychisch erregten Schmerzes, wie er uns als Grunderscheinung des Collectivbegriffs Melancholie entgegen tritt, auffallende Analogien dar. Die klinische Beobachtung zeigt uns bei leichtern Graden der Erkrankung die folgenden Veränderungen in der vegetativen Sphäre: Dyspepsie, belegte Zunge, Abnahme des Appetits, auffallend hartnäckige Obstipation und in der Folge Abmagerung des Individuums. Mit Uebergang mittlerer Intensitätsgrade bieten uns die schweren Formen: Aufhören der Magenverdauung, abnorm gesteigerte Ekelgefühle, die

zu den hartnäckigsten und unbekämpfbaren Nahrungsverweigerungen führen. In gleichem Maasse wie die Assimilationsvorgänge — die später mitzutheilenden Krankenbeobachtungen sollen dies beweisen — unterliegt aber auch der Verbrauch an Oxydationsmaterial den hemmenden Einflüssen, sodass der im Körper vorhandene Kraftvorrath länger als unter normalen Verhältnissen zu den zum Lebensunterhalt nöthigen Arbeitsleistungen auch ohne Nahrungsaufnahme ausreicht. Die deletären Folgen des Ausfalls an aufgenommenen und verarbeiteten Nahrungsmaterial würden so bis zu gewissen Grenzen compensirt werden können.

Leider fehlt uns fast jegliche Erkenntniss über das Wesen der Schmerzempfindung, sodass wir auf eine physiologische Erklärung des Zusammenhangs zwischen central und peripher erregtem Schmerze, die diese gleichartige Wirkung auf die vegetativen Vorgänge dem Verständniss näher bringen könnten, verzichten müssen. An dieser Stelle kann es sich nur darum handeln, die verbindenden Glieder des Thierversuchs mit den klinischen Thatsachen aufzusuchen. Ohne auf die controverse Frage eingehen zu müssen, ob wir hier, wo seelische Vorgänge als bestimmende Factoren in Rechnung treten, dass Thierbewusstsein mit unserer seelischen Thätigkeit identificiren dürfen, glaube ich der Thierwelt wenigstens das Vorhandensein einer gleichwerthigen Schmerzempfindung, dieser „niedersten und ersten Stufe des Empfindens“ zuerkennen zu können.

Die Untersuchungen Mantegazza's weisen leider — soweit sie mir in deutscher Uebersetzung zugänglich waren — keine Zahlen auf, wie lange die Versuchsthiere den einwirkenden Schädlichkeiten je nach dem Grade der gesetzten Reizung Stand hielten, bis ausgeprägte Inanitionerscheinungen auftraten, anderseits ob die auftretenden Desorganisationen mit intensiver Reizstärke und längerer Reizdauer zusammenfielen. Es ist mir wahrscheinlich, dass solche Zahlenreihen die Thatsache ergeben würden, dass Steigerung

der Schmerzempfindung bis zu gewisser Reizstärke und Reizdauer die reinen Hemmungssymptome auslöst, während jenseits dieser Grenzen degenerative Vorgänge mit raschem Verfall des Versuchsthiers Platz greifen und so die „differentesten Bilder von der einfachen Appetitlosigkeit bis zur Inanition“ zu Stande kommen. Halten wir diese Anschauung fest, dass der verschiedenartige Ausschlag verschiedenartiger Reizstärke und Reizdauer entspricht, so lassen sich die obigen Versuche und die Erfahrungen bei neuropathischen Zuständen ungezwungen etwa in folgender Weise vereinigen.

Ein local und peripherisch wirkender pathischer Reiz wird durch Fortleitung der Erregung durch die graue Substanz des Rückenmarks zu den grauen Rindenlagern des Grosshirns zur bewussten Schmerzempfindung, die ihrerseits — vielleicht als Nebenschliessung — die „vegetativen Centren“ in der Weise regulatorisch beeinflusst, dass die Auslösungen der nutritiven Thätigkeit gehemmt erscheinen, die An- und Umbildungsprocesse im vermindertem Maasse zum Ablauf gelangen. Da nun der Organismus ein gewisses Maass von Oxydationsmaterial bedarf zur Unterhaltung des Lebensprocesses, die ersten Erscheinungen der gestörten Ernährungsvorgänge aber die Assimilirungssphäre betreffen, wie die zuerst auftretenden Ekelgefühle, Appetitlosigkeit, die Dyspepsie und das Aufhören der Magenverdauung der Versuchsthiere beweisen, so müssen die nöthigen Ausgaben auf Kosten des vorhandenen Baumaterials geschehen und so bei längerer Dauer der hemmenden Momente trotz der bedeutend reducirten Ausgaben fühlbarer Mangel, das ist Inanitionserscheinungen auftreten, die schliesslich den Organismus in acquirirter Resistenzlosigkeit geringfügigen Schädlichkeiten als Todesursache überliefern.

Werden aber die hemmenden Einflüsse durch länger dauernde und intensivere, immer an der nämlichen Angriffsstelle ausgeübte Schmerzerzeugung, sodass sich gewissermaassen

„ausgeschliffene Bahnen“ zur Ueberleitung zum Bewusstsein gebildet haben, vielleicht auch in cumulirender Wirkung, in der Weise gesteigert, dass der gesetzte Widerstand Stillstand der normalen Auslösungen bewirkt, so treten die oben erwähnten Erscheinungen der regressiven Metamorphose in Vordergrund und der Organismus erliegt necrobiotischen Vorgängen, lange bevor die Inationserscheinungen seine Existenz in Frage gestellt haben würden. Doch mag diese letztgenannte, dem Experiment entnommene Steigerung der Hemmungsmomente mit ihren Folgeerscheinungen in Beziehung auf die pathologischen Verhältnisse kaum in Frage kommen, indem die ursächliche Schmerzquelle, die Neuralgie, meistens intermittirend auftritt, der Organismus in den Intermissionsperioden sich rasch erholt und auch therapeutische Maassnahmen die Intensität der Schmerzempfindungen bis zu gewissem Grade mildern können.

Wie verhält sich nun die gesteigerte central erregte Schmerzempfindung, wie wir dieselbe, in ihrer Steigerung vom einfachen Unlust und Wehegefühl zu den associirten Empfindungen des psychischen Schmerzes, der Angst und des Schreckens dem Collectivbegriffe Melancholie als Grundton unterlegen müssen, zu den vegetativen Leistungen des Organismus?

Wenn, wie wir gesehen haben, der peripher erregte pathische Reiz erst als specifische Schmerzempfindung zum die Stoffwechselprocesse hemmenden Factor wird, also immer mindestens die Betheiligung der „reizaufnehmenden“ Seite des psychischen Reflexbogens die erste Bedingung eines eventuellen Einflusses auf die vitalen Vorgänge bildet (ich erinnere hier daran, dass bei den Versuchen Mantegazza's ätherisirte Thiere „weit geringere“ Folgeerscheinungen zeigten), so müssen a priori auch anderseitig erregte, in ihrer Aeusserungsweise für die psychischen Centren gleichwerthige Schmerzempfindungen die genannte Wirkung üben.

Dieser letztgenannten Categorie sind sowohl die phy-

siologisch als auch pathologisch erregten centralen Schmerzempfindungen zugehörig, deren innige Wechselbeziehung zum peripher erregten Schmerze auch in der klinischen Erfahrung Ausdruck findet, dass sehr schwere und langdauernde Neuralgien zu den secundären Erscheinungen einer „deprimierten gereizten Gemüthsstimmung“ führen, in den schwersten Prosopalgien aber „melancholische Verstimmung, grosse Reizbarkeit und Lebensüberdruß“ erzeugen können, und „Selbstmord schon manchmal den Leiden des Kranken ein Ziel gesetzt hat“ (Erb, Krankh. d. Nervensystems II. 1. p. 102). Den thatsächlichen Beweis dieser Gleichwerthigkeit der verschiedenartig erregten Schmerzempfindungen bezüglich des trophischen Einflusses bieten uns die schon mehrfach berührten Folgeerscheinungen der melancholischen Seelenzustände.

Uebertragen wir die obigen Ausführungen über das Verhältniss der Intensität der Schmerzwirkung zur Intensität der Schmerzerzeugung auf die vorliegenden Thatsachen, so zeigen sie uns, dass die centralerregte Schmerzempfindung immer geringern Graden von Schmerzerregung entspricht, welche nur die Hemmungsbilder des Thierversuches auslösen und so nur durch abnorm lange Dauer, nicht abnorm hohe Reizstärke die Existenz des Organismus gefährden. Für diese Annahme spricht die Erwägung, dass das Schmerzgefühl der Melancholiker: mag es als „undefinirbares Wegegefühl“ auftreten, mag es mit den vagen Vorstellungen des Beeinflusst-, Bedrängt- und Bedrohtsein verknüpft oder schon zu der secundären Erscheinung der im Sinne der Verstimmung detaillirten Wahnvorstellungen und Hallucinationen fortgeschritten sein — immer den Begriff eines diffusen, über die ganze sensitive Sphäre verbreiteten, und in seiner Verbreiterung verblassenden Erregungszustandes in sich schliesse, während die peripher erregte Schmerzempfindung, trotz der „weit ausstrahlenden Schmerzeindrücke“, in den Seelenorganen einen mehr weniger räumlich begrenz-

ten, concentrirten, und in seiner Concentration prägnanter werdenden Erregungszustand bedinge, da wir immer eine mehr weniger localisirte Empfindung des Reizortes und der Qualität des gesetzten Reizes besitzen. Es würden so beide gewissermassen eine ähnliche Empfindungsscala repräsentiren, wie sie die Steigerung von der allgemeinen Geräusch- zur specifischen Tonempfindung in sich schliesst.

Kehren wir nun zum Ausgangspuncte dieser Erwägungen, zum Ablauf der Decubitusaffectionen bei Paralytikern zurück, so finden wir die Erklärung der dort beobachteten Thatsachen direct in den Ausführungen über die Beziehungen des Schmerzes zur Ernährung gegeben, beziehungsweise bilden dieselben die beweisende Gegenprobe der entwickelten Anschauungen. Denn, kehren wir die obigen Sätze um, schalten wir im Organismus die bewusste Schmerzempfindung aus, so müssen, sobald die frühern Schlüsse richtig sein sollen, mit derselben die ganze Reihe von Hemmungserscheinungen in Wegfall gelangen, die wir bei Integrität der psychischen Centren als Folgezustände peripher und central erregten Schmerzes kennen gelernt haben. Setzen wir unter diesen gegebenen Verhältnissen einen peripheren pathischen Reizherd, durch Trauma entstanden oder andern pathologischen Verhältnissen seinen Ursprung verdankend, so darf auf der einen Seite der Gesamtorganismus sich nur in sofern betheiligt erzeigen, als die Regeneration der lädirten Gewebstheile einen Mehrverbrauch an Anbildungsmaterial bedingt, muss auf der andern Seite sogar der Wegfall der Hemmungsmomente reichlichere Gewebsneubildung und somit raschern Heilungsverlauf als unter gewöhnlichen Verhältnissen mit sich bringen. Diese subsumirten Verhältnisse finden wir nun in dem Krankheitsbilde der *Dementia paralytica* verwirklicht; für die fortgeschrittenen Stadien derselben mit hochgradig entwickeltem Blödsinn ist der Thatsache nicht weiter nachzugehen, dass die Kranken die schwerwiegendsten und unter gewöhnlichen Verhältnissen

schmerzhaftesten Schädigungen und chirurgischen Eingriffe gefühl- und schmerzlos über sich ergehen lassen, bei mässigen Graden der Erkrankung aber wird sehr häufig dieser analgetische Allgemeinzustand, der treueste Begleiter der beginnenden und sich fortentwickelnden Dementia, auf Kosten der meist noch erhaltenen Tastempfindungen übersehen. Ein Eingehen auf diese höchst interessanten und für die Erkenntniss des Wesens der Schmerzempfindung bestimmenden differenten Verhältnisse zwischen Tast- und Schmerzempfindung liegt ausser dem Rahmen dieser Arbeit und möchte ich mich in dieser Beziehung auf die kurzgefassten Ausführungen von L. Meyer (Aneurysmatische Entartung der Hirnrinde; Arch. f. Psych. I. 285—287) stützen; an dieser Stelle ist nur beizufügen, dass die vielfältigst angestellten Untersuchungen in dieser Richtung hin mir stets die Richtigkeit obiger Thatsache erwiesen haben, die sich in gleichem Maasse auf alle Formen ausgebildeter Dementia erstreckt und als Beweis für die oben stillschweigend gemachte Annahme herangezogen werden darf, das jegliche peripher erregte Schmerzempfindung erst in der Ueberleitung zu den psychischen Centralorganen als solche in Existenz tritt, dass überhaupt die Schmerzempfindung „ein sehr complicirtes, mit den Zuständen des Bewusstseins innig verknüpftes Phänomen“ darstellt (L. Meyer).

Aber auch für die central erregte Schmerzempfindung bestätigt die klinische Beobachtung in mannigfachster Weise die obigen Ausführungen. Ich erinnere hier nur an zwei allgemein bekannte Thatsachen, dass erstens entweder gleichzeitig mit dem Eintritt der Besserung einer acuten Psychose, oder derselben kurz vorangehend, in ganz vereinzelt Fällen derselben nachfolgend eine Steigerung der Ernährungsvorgänge, also Gewichtszunahme stattfindet, und zweitens „der Uebergang primärer psychischer Krankheitsformen in ruhigen Blödsinn ebenfalls von einer beträchtlichen Zunahme der Körperernährung begleitet zu werden pflegt.“

Letztern Ausspruch entnehme ich den überaus gründlichen und umfassendst ausgeführten Untersuchungen Nasse's ¹⁾, deren Einzelheiten noch mehrfach die obigen Anschauungen bestätigen, wie z. B. die folgenden Erwägungen: „bei den Kranken, welche diesen Uebergang zeigten (in Blödsinn) . . . war stets eine mehr oder weniger durchgreifende, oft vollständige Umänderung der Stimmung (früher unzufrieden reizbar, heftig verdriesslich — jetzt behaglich gleichmüthig, freundlich) mit der erfolgten Ernährungszunahme wahrzunehmen“ (p. 598) und bezüglich des erstgenannten Punctes „.... und ich bin durch meine bisherige Erfahrung zu der practischen Regel gekommen, jetzt keinen Fall der Genesung als vollständig und sicher anzuerkennen, bei dem nicht mit der psychischen Veränderung zugleich eine entschiedene Körpergewichtszunahme wahrzunehmen gewesen ist, so wie auch da, wo nach anscheinend erfolgter Besserung und stattgehabter Gewichtszunahme wieder häufige und nicht durch zufällige Krankheiten bedingte Schwankungen im Körpergewichte eintraten, in der Annahme der Genesung sehr vorsichtig zu sein“ (p. 596).

Nasse gelangt als Resultat seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass „der Zustand der Ernährung von besonderm Einfluss auf die Gemüthsstimmung der Kranken“ sei; es ist aber leicht ersichtlich, dass damit zur Erklärung der Gewichtsabnahme als constante Folgeerscheinung einer psychischen Erkrankung — und als solche tritt nach allem Gesagten dieselbe immer in Erscheinung — nur wenig gewonnen ist, im Gegentheil der umgekehrte Causalnexus als der naturgemässere aufgefasst werden muss. Sehr deutlich tritt dies bei getrennter Betrachtung der Melancholie u. der Manie hervor; die Manie zeigt uns als erstes Reconvalescenzsymptom Nachlass der krankhaft gesteigerten motorischen Erregung und hiemit Wegfall der Erscheinung, die wir mit Beiseite-

¹⁾ l. c.

lassung des auf der Höhe der Erkrankung so häufigen Umschlags der ursprünglich heitern Gemüthsstimmung als Hauptmoment des constanten Gewichtsverlustes kennen gelernt haben; im Gegensatz hiezu die Melancholie, die uns mit der Entlastung der krampfhaft „inaequat erregten“ Gefühlssphäre auch wieder geordneteren Ablauf der vitalen Vorgänge, vermehrte Um- und Anbildung und so Gewichtszunahme des Individuums vor Augen bringt. Mit dieser Erklärung scheint mir den Thatsachen in keiner Weise Zwang angethan zu sein; noch beweisender gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir den Uebergang dieser „primären“ Krankheitsformen in apathischen Blödsinn ins Auge fassen. Mit der Zerstörung der perceptiven Seite des psychischen Reflexbogens sind für den Organismus die ganze Reihe von Erscheinungsbildern functioneller Reizung und functioneller Leistung ausgeschaltet, die uns die frühern Ausführungen als ausgiebig — ob einzig? — wirkenden Regulierungsmechanismus für den Ablauf der nutritiven Vorgänge aufzufassen berechtigten. Welches Maass von Empfindungserregung zum Hervorruf des mehrfach erwähnten regulatorischen Einflusses benöthigt ist, lässt sich natürlich kaum bestimmen und ist auch diese Bestimmung für die vorliegende Frage irrelevant; dass dieser Einfluss aber schon bei geringen Schwankungen der physiologischen Stimmungsscala kenntlich wird, lehrt uns die tägliche Erfahrung, deren wir früher gedachten, so wie die bekannte Wahrnehmung, dass „apathisch“ veranlagte Menschen sich meistens der besten Körperfülle zu erfüllen haben ¹⁾).

Schon der Wegfall dieser physiologischen Schwankungen an sich muss den Ernährungsvorgängen einen abweichenden

¹⁾ Ich brauche wohl kaum beizufügen, dass mir bei dieser verallgemeinerten Betrachtungsweise die vielfältigen Variationen, welche Individualität, organische Veranlagung und äussere Verhältnisse hiebei vermögen, wohl bewusst sind.

Character verleihen, sobald ausser der substantiellen Gehirnkrankheit keine Abnormitäten der übrigen Körperorgane bestehen und qualitativ und quantitativ genügendes Nahrungsmaterial zugeführt wird. Es muss unter günstigen äussern Verhältnissen so die vegetative Sphäre, gewissermaassen „ungebunden“, eine eungewohnte Entwicklung erfahren können. So abstrakt dies auf den ersten Blick erscheinen mag, so weisen doch Beobachtungen pathologischer Vorgänge auf eine reelle Basis dieser Anschauung hin. So beschreibt Sir. W. Gull als „cretinoiden Zustand“ bei Erwachsenen eigenthümliche Veränderungen in der vegetativen Sphäre, welche er in 5 Fällen bei Frauen im Alter von 40—50 Jahren eintreten sah. Die betreffenden Personen wurden im Ganzen dicker, die Gesichtszüge veränderten sich, indem sie aus einer ovalen in eine runde oder quere ovale Form übergingen, die Haut wurde weich, fein, porcellanartig, die Wangen leicht rosig, das Bindegewebe unter den Augen locker und fettig, die Lippen dick und rosig, Nasenflügel dick; auch die Zunge erschien dick und breit, die Stimme guttural, Aussprache schwerfällig, die Hände nahmen eine breitere dicke Beschaffenheit durch Infiltration des Bindegewebes an. Dazu Abneigung gegen Körperbewegung, geistige Trägheit und Indifferenz mit gelegentlichen launenhaften Ausbrüchen. Die Intelligenz blieb ungestört (?); Kropf wurde nicht beobachtet.

Obwohl die betreffenden Individuen äusserlich etwa wie Herz- oder Nierenkranke aussahen, bestanden keine Organerkrankungen und obwohl viel subcutanes Fett abgelagert war, konnte der Zustand dennoch durch blosse Fettsucht nicht erklärt werden. Jegliche Behandlung blieb ohne Erfolg (Virchow u. Hirsch, Jahresberichte f. 1873. II. p. 95).

Das kurze Referat erlaubt keinerlei Commentirung der Frage nach dem Zustande der Intelligenz der betreffenden Kranken, doch kann „die geistige Trägheit und Indifferenz mit launenhaften Ausbrüchen“ gerechte Zweifel an der In-

tactheit derselben erwecken, besonders da die Mehrzahl der geschilderten Veränderungen sich bei apathisch blödsinnigen Geisteskranken sehr häufig finden lassen. So befinden sich seit Jahren in hiesiger Anstalt 3 total demente Frauen, auf welche das obige Gesamtbild mit wenigen geringfügigen Modificationen übertragen werden kann und die in ihrer Erscheinungsweise den wohlthuenden Anblick einer maximalgesteigerten körperlichen Blüthe gewähren. Im Weiteren ist die abnorme Entwicklung der Epidermoidalgebilde hieher gehörig, der wir bei diesen Kranken nicht selten begegnen, wie Bartentwicklung bei Frauen, aussergewöhnliches Nagelwachsthum und multiple Hautwarzenbildung ¹⁾).

Diese genannten Veränderungen gehören hochgradig entwickelten und Jahre lang bestehenden Erscheinungsformen der Dementia an. Jede Gefühlserregung ist erstorben, im Vorstellungsleben haften noch höchst vereinzelte, den niedersten Leistungen des psychischen Mechanismus angehörige Begriffe, die mühselig zu den einfachsten motorischen Impulsen verwerthet werden. So einfach diese Beziehungen der vegetativen Sphäre zu den seelischen Vorgängen bei totalem Erlöschen jeglicher Gefühlserregung erscheinen, so unabsehbar und meistentheils unmöglich würde die Arbeit, wollten die unendlich mannigfachen Erscheinungsbilder der Dementia bis zu geringen Graden des Schwachsinnns hierauf in ihrem Verhältniss zur normalen Empfindungsscala geprüft werden. Allen gemeinsam aber ist der Mangel jeden tiefern Affects, die Schwächung der Gefühlserregungen. Theils sind dieselben in ihrer Flüchtigkeit und Oberflächlichkeit der Spielball jedes äussern oder innern Erregungsvorganges, der momentanem Wechsel unterworfen bleibt, theils sind es

¹⁾ Eine alte blödsinnige Frau erfreut sich hier eines kräftig entwickelten Kinnbartes, zugleich einer solchen Steigerung des Nagelwachsthums, dass die Nägel der beiden grossen Zehen mit über 3 Ctm. Länge klauenartig nach unten umgeschlagen erscheinen.

Residuen der beim Beginn der Psychose herrschenden Gemüthsaffecte, verblasste Stimmungsbilder, deren Qualität im umgekehrten Verhältnisse zur Quantität der Stimmungsäusserungen entwerthet ist.

Diese kurzen Ausführungen verbieten uns von selbst, die Stimmungsanomalien des Allgemeinbegriffs Dementia mit den Ernährungsvorgängen des Organismus in nähere Beziehung bringen zu wollen, ganz abgesehen von den verschiedensten anderweitigen, in der Individualität und in pathologischen Processen begründeten mitbestimmenden Factoren, die hier in Frage treten. Desto prägnanter treten die Folgeerscheinungen der allen Formen ausgebildeten Dementia gemeinsamen Intelligenzdefecte in ihrer Beziehung zum peripher erregten Schmerze hervor. Die Fähigkeit, peripher erregte pathische Reizungen central zu percipiren und dieselben zu bewussten Schmerzempfindungen umzusetzen ist vermindert oder völlig aufgehoben und wir treffen so denselben analgetischen Allgemeinzustand, den wir für die Dementia paralytica kennen gelernt haben. Folgern wir nach Analogie des dort Gesagten, so müssen auch hier chirurgische Eingriffe und traumatische Schädigungen ohne die geschilderten Hemmungserscheinungen peripher erregter Schmerzempfindungen zur Heilung gelangen; mit andern Worten, muss der Wegfall der Schmerzempfindungen bei blödsinnigen Geisteskranken ohne Beeinflussung des Gesamtorganismus üppigere Gewebsbildung und vermehrte Heilungstendenz als bei intacter Psyche mit sich bringen.